Ueber Lähmungen

nach

Chorea minor.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Salomon Peiser

approb. Arzt

aus Ostrowo (Posen).

Würzburg.

Köhl & Hecker's Buchdruckerei.

1884.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen theueren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Es hat langer Zeit bedurft, ehe man ein einigermassen klares Bild von der Chorea minor erhielt; dies lag hauptsächlich daran, dass man einerseits durch den gewöhnlichen Ausgang in Genesung viel zu wenig Kenntniss von der pathologischen Anatomie dieser Krankheit hatte, andrerseits über die Ursachen, die die Chorea herbeiführen, noch wenig sicheres erfahren hatte. Man warf sie mit den verschiedenartigsten Nervenaffektionen zusammen, und wenn sich auch die meisten Autoren darüber klar waren, dass sie eine Motilitätsneurose sei, so schwebte lange Zeit über das Wesen der Krankheit ein solches Dunkel, wie es kaum anderswo in der Nervenpathologie zu finden ist.

Es ist unzweifelhaft ein Verdienst von *Sydenham*, das Krankheitsbild der Chorea aus dem Chaos der heterogensten Prozesse herausgeschält zu haben, wenn er auch selbst über die Ursachen und den Sitz des Leidens noch vollständig im Unklaren war. Während er die Ursache dieser Erkrankung in einer abnormen Säftebildung suchte, gab es andere, die direkte mechanische Einflüsse auf's Gehirn beschuldigten, wiederum andere, die im Rückenmark, im Herzen und in andern Organen den Schlüssel zu diesem Räthsel gefunden zu haben glaubten. Reize des schwangern Uterus und Entozoen waren nicht minder als Urheber der Chorea beschuldigt.

So war es denn nicht anders möglich, als dass im Laufe der Zeit der Sitz der Erkrankung in die verschie-

densten Organe verlegt wurde, bis nicht die Beobachtung, dass die choreatischen Bewegungen mehr halbseitig als beiderseits vorkommen, dass diejenigen Mittel, welche die Sensibilität herunterstimmen, auch die choreatischen Bewegungen aufhören machen, und dass endlich bei vielen Obduktionen, die an Chorea-Leichen mit der Zeit vorgenommen wurden, konstante Veränderungen am Gehirn und Rückenmark vorkommen, den Sitz der Chorea in diese Organe und besonders in das Gehirn verlegte.

Trotzdem aber bestand die Verwirrung zwischen Chorea magna und minor noch lange Zeit fort, obgleich nach und nach eine Trennung von vielen Seiten angebahnt wurde. Der kleine Veitstanz bleibt noch immer ein Aggregat der verschiedensten Leiden, bis *Wicke* mit ausserordentlicher Sorgfalt beide Krankheitsformen begrenzte und namentlich alles das daraus entfernte, was früher mit Unrecht dazu gerechnet wurde.

Nachdem nun durch *Wicke* der Chorea minor ein bestimmter Platz in der Nosologie angewiesen war, wurde die Literatur über diesen Gegenstand sowohl von deutschen als von französischen und englischen Aerzten bedeutend erweitert und dadurch die Pathologie der Krankheit genauer erforscht.

Wenn es vielleicht nach den vorangegangenen Betrachtungen den Anschein haben könnte, als wollte ich eine genaue ausführliche Beschreibung des kleinen Veitstanzes geben, so will ich gleich hier bemerken, dass der Zweck der vorliegenden Arbeit zum Theil ein ganz anderer ist. Meine Aufgabe sei nämlich auf den Verlauf der Chorea gerichtet und hier ganz besonders auf die im Verlaufe und nach dieser Krankheit vorkommenden Lähmungen. Nichtsdestoweniger hielt ich es einerseits für zweckmässig, einleitend über die Chorea im

allgemeinen mich auszulassen, wie es andrerseits im Verlaufe der Arbeit ebensowenig zu vermeiden sein wird, auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Chorea etwas näher einzugehen, da nur auf diese Weise die vorkommenden Lähmungen als ein einigermassen begreiflicher Folgezustand der Chorea betrachtet werden dürfte.

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit bildet ein Fall von Chorea minor mit sich daran schliessender Lähmung, die in diesem Falle eine Monoplegie war, der zur Zeit im Juliusspitale zu Würzburg auf der medicinischen Klinik beobachtet wird, ein Fall, dessen Benutzung und Veröffentlichung mir von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt gütigst überlassen wurde, wofür ich ihm hiermit meinen tiefsten Dank ausspreche. Ausserdem standen mir eine Reihe von Krankengeschichten aus früheren Jahrgängen zu Gebote, unter denen zwei Fälle besondere Aufmerksamkeit verdienen, weil sie theilweise die Erscheinungen im Gefolge haben, auf die es hier vorzüglich ankommt. Im Uebrigen will ich hier gleich die Krankengeschichte des beobachteten Falles folgen lassen und von diesem ausgehend Betrachtungen über Lähmungen nach Chorea anknüpfen.

Krankengeschichte.

Maria K., 9½ Jahre alt, Oekonomenskind, Vater 42 Jahre alt, gesund; Nervenkrankheiten sollen in seiner Familie nicht vorgekommen sein. Mutter 47 Jahre alt, herzleidend.

Patientin hat 3 Brüder und 3 Schwestern im Alter von 17—7 Jahren, die sämmtlich gesund sind. Sie selbst entwickelte sich als Kind sehr gut, war kräftig, hatte

kräftige Nahrung und lebte grösstentheils auf dem Lande. Mit 7 Jahren hatte sie Keuchhusten von mehrwöchentlicher Dauer. Eine weitere Erkrankung soll sie nicht durchgemacht haben. Ihre jetzige Erkrankung wurde zuerst am 2. Mai 1881 bemerkt. Als Ursache wird starke Ueberanstrengung der geistigen Kräfte, viel Lernen auf die Schulprüfung hin, angegeben. Es wurden zuerst zuckende und scharrende Bewegungen im linken Fuss bemerkt, die so stark waren, dass Patientin innerhalb 8 Tagen eine neue Schuhsohle durchtrat. Etwa 8 Tage später traten diese Bewegungen auch im linken Arm auf. Auf der rechten Seite wurden die Zuckungen bemerkt. Der Gang wurde dabei immer schlechter, so dass Patientin häufig zu Boden stürzte. Mit dem linken Arm konnte sie nichts mehr verrichten, konnte nichts mehr fassen, sondern liess alles fallen. Der Kopf war immer ruhig. Nachdem diese Beschwerden etwa ¼ Jahr bestanden hatten, trat Sprachstörung in dem Masse ein, dass Patientin nicht mehr sprechen konnte, sondern nur unzusammenhängende Laute ausstiess. Nach vier Wochen besserte sich die Sprache wieder, so dass Patientin sich wieder gut verständlich machen konnte.

Im April 1882 hatte sich das Leiden wieder so gebessert, dass Patientin in die Schule zu gehn versuchte. Allein schon nach wenigen Tagen wurde die Unruhe in den Extremitäten wieder so stark, dass sie abermals zu Hause bleiben musste. Sprachstörung soll jetzt nicht mehr aufgetreten sein. Ueber Herzklopfen klagte sie nicht. Sie hatte aber die ganze Zeit über viel Schlaf. Der Appetit war zeitweise gestört. In Zwischenräumen von 8 Tagen hatte Patientin die ganze Zeit ihrer Erkrankung des Morgens Erbrechen. Stuhlgang war regelmässig.

Nach Angabe der Patientin stand sie schon vor ihrem Spitaleintritt in ärztlicher Behandlung und bekam Pillen und Pulver.

Status praesens. Patientin von ihrem Alter entsprechender Grösse; Muskulatur, Knochenbau, Panniculus adiposus gut entwickelt. Gesicht ziemlich blass, Conjunctivalschleimhaut leicht injicirt, Pupillen sehr weit, doch auf Licht gleich gut reagirend.

Rachenorgane sehr blass, sonst nichts Auffallendes.

Die Zunge leicht weiss belegt, wird grade vorgestreckt, immer etwas hin und her bewegt. Unterkieferdrüsen nicht geschwellt. Die Sprache der Patientin ist gut verständlich und werden die einzelnen Worte deutlich ausgesprochen, nur etwas rasch hervorgestossen. Hals ziemlich lang, Thorax etwas nach vorn gewölbt, besonders auf der rechten Seite.

Vorn ist beiderseits heller voller Schall, der rechts in der Parasternallinie bis zum untern Rand der VI. Rippe reicht; beiderseits Vesiculärathmen. Hinten beiderseits voller heller Schall bis zur Höhe des processus spinosus des XI. Brustwirbels, beiderseits Vesiculärathmen.

Die Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der IV. Rippe, reicht an den linken Sternalrand, nach aussen nicht ganz an die Mammillarlinie. Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie nicht verstärkt.

Die Herztöne sind rein.

Leber innerhalb der normalen Grenzen.

Milz nicht vergrössert.

Abdomen leicht vorgewölbt, nirgends schmerzhaft, überall tympanitischer Percusionsschall. Leistendrüsen etwas geschwellt. Die Percussion des Schädels nicht schmerzhaft, die Wirbelsäule verläuft grade, nicht schmerzhaft, fibrilläre Muskelzuckungen sind am Rumpfe

gering; Kopf und Rumpf werden ruhig gehalten, nur manchmal zuckt die eine oder die andere Schulter rasch in die Höhe. Die rechte Hand ist ruhig und finden beim Herausstrecken nur einzelne Zuckungen an den Fingern statt, auch die linke obere Extremität zeigt, wenn sie unterstützt ist, nur einzelne zuckende Bewegungen, beim Herausstrecken des Armes werden diese Zuckungen etwas stärker.

Patellarsehnenreflexe gut erhalten.

Wenn die untern Extremitäten grade ausgestreckt auf der Unterlage liegen, finden nur einzelne geringe Zuckungen an den Füssen statt, links stärker als rechts. Werden die Beine frei herausgestreckt, so treten stärkere Zuckungen auf und gleichzeitig Mitbewegungen im andern Bein. Der Gang der Patientin ist ziemlich unbeholfen, sie zieht besonders das linke Bein stark nach, indem sie mit dem innern Fussrand den Fussboden scharrt.

Beim Gehen hält sie die linke obere Extremität meist nach hinten und stark nach hinten rotirt.

Sensibilitätsstörungen sind nirgends vorhanden.

Puls voll und weich, nicht beschleunigt, Respiration regelmässig, nicht beschleunigt.

Aus dem Krankheitsverlauf ist folgendes hervorzuheben:

2. VII. 82. Gang der Patientin durch Zuckungen noch stark behindert, ebenso Rumpf und Hände, doch ist Patientin ausser Bett und hilft beim Arbeiten. Pupillen beiderseits stark erweitert, reagiren gut auf Licht. Sie erhält innerlich Arsen 0,001 pro die 4 Tropfen. Zunge kann noch nicht ruhig vorgestreckt werden. Am rechten Auge ein ganz leichter Strabismus convergens. Die linke Körperhälfte ist noch die stärker afficirte.

Die linke Sohle, meist nach aussen rotirt, daher die Schuhe auf dem innern Rande durchgetreten.

11. VII. Da noch keine Besserung ersichtlich, wird die Ordination gewechselt. Sie bekommt jetzt Atrop. sulf. 0,001 : 10,0 2 mal täglich 10 Tropfen; aber auch dadurch keine Besserung, daher Camph. brom.

5. VIII. Infolge einer Aufregung bekam Patientin am vorhergehenden Abend einen Anfall hystero-epileptischen Charakters, derselbe dauerte eine halbe Stunde. Patientin gibt an, das Bewusstsein verloren zu haben.

15. VIII. Seit den 10. nimmt sie eine stärkere Dosis Camph. brom. pro die 1,5, und zeigt in ihren unwillkürlichen Bewegungen eine bedeutende Besserung. Stehen bei angestrengtem Willen fast vollständig ruhig; die herausgestreckte Zunge zittert nur wenig. Schrift bedeutend gebessert. Appetit gut. Aussehen vorzüglich.

22. VIII. Patientin ist in den letzten Tagen trotz Steigerung der Dosis von Camphora bromata auf 2,0 wieder erheblich unruhiger. Gang schleifend und schwankend. Patientin biegt das Kreuz beim Gehen stark ab, und hebt die Hüfte in ungeschickter Weise. Ursache der Verschlimmerung kann nicht eruirt werden, am wahrscheinlichsten ist ungeeignete Behandlung von Seiten des Wartepersonals. Die Verwendung derselben zu allerlei häuslichen Arbeiten wird verboten, dagegen wird eine passende Beschäftigung mit Rechnen und Lesen und ein häufiger Aufenthalt im Garten angeordnet.

17. IX. Bei der Untersuchung des Stuhlgangs wurden Eier von Ascaris lumbricoides, sowie ein weibliches Exemplar von Ascaris gefunden, nachdem Santonin angewendet worden war.

1. XI. Fortschreitende Besserung, Körpergewicht

steigt. Patientin betheiligt sich wieder an den häuslichen Arbeiten, Gang fast normal, Schrift noch schlecht.

11. XI. Besserung deutlich sichtbar, vornehmlich noch linke Hand ergriffen, Gang und Sprache ungestört, Zunge wird noch sehr unruhig hervorgestreckt. Schlingakt ungestört.

Auffallend ist die geringere Kraft des Händedrucks mit der linken Hand, auch das linke Schulterblatt steht etwas mehr vom Thorax ab. An der Wirbelsäule keine Verkrümmung oder schmerzhafte Stellen. Pupillen normal weit, auf Licht gut reagirend. Wirbelsäule auf galvanische Reize nirgends schmerzhaft. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Vegetative Funktionen ungestört.

Auf Grund des vorliegenden Status praesens wird bei der klinischen Besprechung am 14. XI. die Diagnose auf Chorea minor gestellt mit besonderer Berücksichtigung der nach der Chorea aufgetretenen Schwäche des linken Armes, der auch jetzt noch vorzugsweise von Bewegungsstörungen betroffen ist. Es wird hierbei die Galvanisirung des Plexus brachialis angeordnet.

15. XII. Patientin vollkommen wohl bis auf geringe choreatische Bewegungen der Finger und Hände; linke Hand und Arm noch immer merklich schwächer im Druck, ausgesprochene Paralyse. Es werden Turnübungen angeordnet.

19. I. 83. In Folge einer heftigen Aufregung (Sterben eines Kindes im Zimmer) wieder eine geringe Verschlimmerung. Doch wird die Unruhe rasch vermindert durch einige Dosen Camphorae bromatae.

4. II. Patientin fiebert in den letzten Tagen ein wenig, klagt über stechende Schmerzen in der vordern Brustseite. R H U leichte Dämpfung und abgeschwächter

Stimmfremitus. Bettruhe. Nach einigen Tagen geht dieser Zustand wieder vorüber.

28. II. Die Schwäche in der linken Hand besteht noch immer. Dieselbe betrifft vorzugsweise die Extensoren und Supinatoren (nervus radialis). Vergleichende elektrische Untersuchungen der beiden radiales am Oberarm und am motorischen Punkt des Extensor ergiebt normale faradische und elektrische Reaktion.

KSZ = 5
ASZ = 5
KOZ = 11 am rechten
KOZ = 7 am linken Arm

faradisch scheint die linke Extensorenmuskulatur etwas leichter erregbar als die rechte.

1. III. Die galvanische Prüfung der Wirbelsäule ergiebt Schmerzpunkte in der Höhe des 6. und 7. Halswirbeldornfortsatzes und des XII. Brustwirbels, dieselben sind auf Druck nicht empfindlich, schmerzhaft bei KS bei 6 und später erst bei 11 Elementen, AS nicht schmerzhaft, ebensowenig Oeffnungs-Zuckungen. Bei 11 Elementen wird sofort lebhafter Schmerz im ganzen Bereiche der Wirbelsäule geäussert.

6. III. Die heutige Prüfung giebt für den faradischen Strom eine deutliche Steigerung der Muskelerregbarkeit für die gelähmten Nerven und zwar um so stärker, je intensiser die Lähmung. Die grösste Differenz ist am Radialis, die geringere am Medianus. Die Wirbelsäule für den faradischen Strom keine Schmerzpunkte, auch die galvanische Untersuchung ergab in dieser Hinsicht heute sehr unklare Resultate.

Es wurden 11 Elemente desselben Apparats gut ertragen und die Schmerzpunkte nicht bestimmt angegeben. KS ist schmerzhafter als AS. An den Hand-

muskeln ist heute erst bei grösserer Elementenzahl die Zuckung in normaler Reihenfolge hervorzurufen. KOZ > AOZ.

10. IV. Die linksseitigen paretischen Erscheinungen sind im Schwinden, auch die choreatischen Bewegungen dieser Seite sind kaum noch wahrzunehmen.

23. IV. Nachdem schon gestern Temperatursteigerung konstatirt wurde, erreicht das Fieber heute 40,2. Patientin hat keine subjektiven Beschwerden, weiss auch keine Ursache ihrer Erkrankung. R H U tympanitische Dämpfung etwa handhoch, dabei grossblasige Rasselgeräusche über der ganzen vordern Lunge. Hustenreiz.

24. IV. Temperatur 38,1, grossblasige Rasselgeräusche über der ganzen rechten Lunge, oben verschärftes Vesiculärathmen, links normales Athmen. Auswurf nicht reichlich, schleimig eitrig.

26. IV. Es entwickelt sich unter Fieber eine diffuse Schwellung und Röthung in der Gegend des linken Unterkieferwinkels. Am 3. V. wird auf der chirurgischen Abtheilung die Geschwulst incidirt, Verband angelegt, Fieber besteht noch, ebenso Dämpfung rechts hinten unten, Rasselgeräusche verschwunden.

16. V. Verband liegt noch; es scheint die Operation im Ganzen einen günstigen Einfluss auf die Chorea gehabt zu haben. Patientin hält den Arm fast ganz ruhig, aber die Zunge wird noch unruhig hin und her gewälzt. Dagegen ist unverändert die eigenthümliche paretische Haltung der linken Hand. Unterschied im Händedruck zu Ungunsten der linken.

25. V. Unruhe der Zunge und namentlich der linken Hand wieder grösser; besonders steigert sich diese Unruhe, wenn Patientin geht, die Hand wird dann beständig abducirt, rotirt, die Finger gespreizt. Die auf einige

Zeit ausgesetzte Behandlung mit Camphora bromata wird wieder aufgenommen, und die choreatischen Bewegungen werden geringer.

1. VII. Es bestehen noch immer zuckende Bewegungen der linken Hand, Zunge wird fast ruhig gehalten. Geringe Schwäche im Arm und Bein noch vorhanden.

Patientin verlässt das Spital.

Dies der Verlauf der Krankheit. Fassen wir das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Ein vorher vollständig gesundes Mädchen erkrankt an Chorea minor. Die Diagnose ist von vornherein nicht schwer. Nachdem im Verlaufe selbst öfters Recidive eingetreten waren, treten plötzlich paretische Erscheinungen auf und zwar ausgesprochene Lähmung der Extensoren der Hand und Nachschleppen des Fusses derselben Seite. Es bietet dieser Fall so viel des Interessanten, dass es sich verlohnt noch einige Zeit bei ihm zu verweilen. Schon die lange Dauer — 2. Mai 1881 bis 1. Juli 1883 — also über 2 Jahre ist ungewöhnlich. Die Chorea verlauft ja in den gewöhnlichen Fällen chronisch, aber in 2 — 5 Monaten erreicht sie gewöhnlich ihr Ende. Diejenigen Fälle, in welchen die Chorea Jahre lang oder das ganze Leben hindurch bestand, waren gewiss auf organische Hirnleiden zurückzuführen. Nun der Ausgang selbst. In der weitaus grössten Zahl der Fälle ist der Ausgang in Genesung der gewöhnliche. Die krampfhaften Bewegungen nehmen allmählich ab bis zum völligen Verschwinden. Dies gilt namentlich von der infantilen Chorea, während die Resultate bei der Chorea adultorum weniger günstige Verhältnisse darbieten. Nach vielfachen Angaben ist die Genesung insofern eine unvollständige, als nach Ablauf der eigentlichen Krankheit — abgesehen von den Reci-

diven, die auch in unserem Falle nicht fehlten — Folgezustände auftreten, unter denen am meisten die Störungen der Motilität hervorzuheben sind. Paresen und Paralysen der vorwiegend choreatisch afficirten Körperhälfte sind die häufigsten, Hemiplegien die selteneren Ausgänge. *Thompson*[1]) bezeichnet als pathognomonische Zeichen „Lähmung des einen Beins mit convulsivischer Bewegung des Armes derselben Seite". *Georg S. Gerhard* hat unter 30 Choreafällen 5 Hemiplegien verzeichnet, darunter 1 mal eine Facialisparalyse und 1 mal Lähmung der einen unteren Extremität. Jedoch sind diese Hemiplegien nicht zu verwechseln mit den zuerst von *Charcot* beschriebenen Fällen von Chorée postparalytic — l'hemichorée posthemiplegique, denn in diesen Fällen handelt es sich um Chorea, die nach Hemiplegie entstanden, wo bei der Sektion ältere hämorrhagische Herde am hinteren Ende des thalamus opticus und nucleus caudatus, oder Erweichungsherde und partielle Hirnatrophien gefunden wurden. Aber auch einen Fall von Hemiplegie nach Chorea hat *Charcot* beobachtet, auf den ich im Verlaufe der Arbeit noch einmal zurückkommen werde.

Kommen wir wieder auf unsern Fall zurück, so ist der Ausgang desselben in Genesung nur unvollständig. Die choreaartigen Bewegungen haben ja so ziemlich nachgelassen, jedoch besteht die Lähmung noch fort trotz der eingeschlagenen Therapie und es dürfte wohl nicht ohne Interesse sein, an dieser Stelle einmal die Frage aufzuwerfen, wie wohl diese Lähmungen nach Chorea zu Stande kommen, welche Ursachen sie herbeiführen und wo der Sitz derselben zu suchen ist. Wenn

[1]) *Gerhardt*, Handbuch der Kinderkrankheiten, Band V.

auch die meisten Autoren über diese Fragen noch nicht einig sind, so kann man doch wohl annehmen, dass die einfachen Paresen und Paralysen nach Chorea zurückzuführen sind auf mehr oder weniger ausgesprochene Abschwächung der motorischen Kraft der Gliedmassen und auf Erschöpfung des Nervensystems in Folge von Ueberanstrengung desselben, also unmittelbare Folgen der Chorea.

Haben wir es aber mit Hemiplegien zu thun, so werden wir vor allem daran denken müssen, ob die Chorea nicht ein Symptom eines anderen tiefer liegenden Hirnleidens ist. Und deshalb sollte man sich bei choreaartigen Bewegungen immer erst die Frage vorlegen, ob dieselben als primär oder idiopathisch aufzufassen seien, oder aber ob die Chorea sekundär als Symptom einer Hirn- oder Rückenmarksaffektion oder reflektorisch zu Stande gekommen sei, da alles dies sowohl für die Prognose, als für die Complicationen, zu denen hauptsächlich die Lähmungen gehören, von grosser Wichtigkeit ist.

Für unsern Fall passt wohl die Annahme einer primär entstandenen Chorea, da uns jegliche Anhaltspunkte für die entgegengesetzte Meinung fehlen, auch die nachfolgenden Lähmungserscheinungen können wir wohl als unmittelbare Folgezustände der Chorea bezeichnen; denn erwägt man, dass die choreatischen Krämpfe durch Reize entstehen, und dass diese Reize bald zur Erschöpfung des Centrums führen können, oder dass das anfangs nur gereizte Centrum eine secundär entzündliche Zerstörung eingehen kann, so wird es wohl leicht begreiflich, dass diesen Krämpfen Lähmungen der betreffenden Muskelgruppen folgen können, besonders wenn diese Reizerscheinungen so lange irritirend

auf die motorischen Bahnen einwirken, wie in unserm Falle.

Nicht unerwähnt darf ein Vorfall bleiben, der im Verlaufe der Krankheit sich zugetragen, ich meine jenen hystero-epileptischen Anfall am 5. VIII. 82, der eine halbe Stunde dauerte und der mit Bewusstlosigkeit einherging. Ob wir nicht von diesem Zeitpunkte ab die Lähmungen datiren können? Die Möglichkeit wäre wohl nicht ausgeschlossen, jedoch da der Anfall sich nie wieder wiederholte, auch nicht die geringste Störung darnach zurückgeblieben war, so müssen wir wohl diesen Anhaltspunkt für unsre Lähmungen fallen lassen und uns mit der blossen Erwähnung dieses Vorganges begnügen.

Die kurz vorher aufgeworfene Frage, wie wohl Lähmungen nach Chorea zu Stande kommen, wo die Ursache und der Sitz derselben zu suchen sei, will ich, soweit möglich, zu beantworten mich bemühen. Damit Lähmungen überhaupt entstehen, muss innerhalb des motorischen Nervensystems etwas eingetreten sein, wodurch die Funktionen der den Bewegungsreiz erzeugenden und centrifugal fortleitenden Elementartheile desselben eine Störung erleiden; es muss also nothwendig mit jeder Lähmung eine materielle Laesion innerhalb des motorischen Nervenapparats verbunden sein.

Fragen wir uns nach den eigentlichen Ursachen der Lähmungen im Allgemeinen, welche an dem Bewegungsapparate einwirken können, so sind es Ursachen der verschiedensten Art: Traumata, Erkrankungen der dem Nervensystem benachbarten Theile, Erkrankungen des Nervensystems selbst gehören zu den häufigsten Lähmungsursachen. Von entschiedener Bedeutung für das Auftreten von Lähmungen sind Störungen der Cir-

culation im Gebiete des Nervensystems. Daher die Hemiplegien bei Embolie oder Thrombose der Hirngefässe, daher die Lähmungen nach Unterbindung grösserer Arterienstämme, welche keinen ausgiebigen Collateralkreislauf besitzen. In ähnlicher Weise wirkt die venöse Stauung. Man hat auch Störungen der Blutmischung angeschuldigt, Lähmungen herbeiführen zu können. Noch nicht genügend aufgeklärt sind die Lähmungen, welche durch Erschöpfung des Nervensystems in Folge Ueberanstrengung desselben entstehen, Lähmungen, die gar nicht so selten im Gefolge der Chorea auftreten.

Was den Sitz der Lähmungen anlangt, so kann derselbe sehr verschieden sein. „Man darf sich nur nicht vorstellen, sagt *Niemeyer*[1]), dass der motorischen Lähmung eine Veränderung von stets gleicher anatomischer Beschaffenheit und von dem gleichen Sitze zu Grunde liege; man hat vielmehr festzuhalten, dass mit der Erkenntniss der Existenz einer Lähmung die diagnostische Aufgabe des Arztes noch nicht beendet ist, dass man vielmehr die ganze Bedeutung und die Prognose einer Lähmung erst dann zu würdigen vermag, wenn man auch über den Sitz sowie über die Natur des die Lähmungen bedingenden Grundleidens ein Urtheil gewonnen hat.

Und so müssen wir es auch wohl hier als eine Hauptaufgabe betrachten, etwas näher auf das Wesen und den Sitz der Chorea einzugehen und alles das zu berücksichtigen, was über diesen Gegenstand erforscht worden ist. Nach *Rosenthal*[2]) ist „das Nichtcoordinirt-

[1]) *Niemeyer-Seitz*, Pathologie und Therapie Bd. II S. 399.

[2]) *Rosenthal*, Klinik der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1875. S. 584.

sein der Bewegungen das prägnanteste Merkmal des choreatischen Symptomenbildes. Der Veitstanz ist nur der sinnfällige Ausdruck für gewisse mehr weniger tief eingreifende irritative Störungen des Coordinationssystems". Und was den Sitz und die Natur jener Störungen anlangt, so meint derselbe Autor „dass bei der Chorea minor das Coordinationssystem in seinem cerebralen und spinalen Antheile ergriffen sei". Grade in Bezug auf den Sitz der Chorea waren die meisten Autoren nicht einig, derselbe wurde in die verschiedensten Organe verlegt und erst in neuerer Zeit hat man experimentelle und anatomische Belege für den centralen Charakter dieses Leidens beigebracht.

Schon am Anfang dieses Jahrhunderts hat die Auffassung der Chorea als ein cerebrales Leiden in England warme Anhänger gefunden. Unter den Neueren hat *Todd* zuerst auf die cerebrale Bedeutung des häufig halbseitigen Auftretens der Chorea und ihrer nicht seltenen Complicationen mit Hemiplegien hingewiesen und sich hierbei unter Anderem auch auf die Resultate vergleichender Wägungen einzelner Gehirntheile, welche *Aitken* bei einer Chorea-Leiche anstellte, berufen. Danach betrug nämlich das spec. Gewicht des corpus striatum und thalamus rechterseits 1,025, linkerseits 1,031; während nach *Buckwill*'s Wägungen am Gehirn der Gesunden das spec. Gewicht dieser Organtheile 1,036 betragen soll. Diese Wägungen werden aber keineswegs beweisend genug sein, wenn nicht genauere anatomische Untersuchungen englischer Autoren uns vorliegen würden.

Es ist *Broadbent*'s [1]) Verdienst die Auffindung des Sitzes der Chorea angestrebt zu haben. Er ist der

[1]) *Broadbent*, Brit. med. Journ. April 1868.

Ansicht, dass es sich bei der Chorea immer nur um Vorgänge handelt, welche die Struktur der nervösen Apparate nicht zerstören, sondern nur ihre Kraft schwächen. Daher auch die Schwäche der Muskelkraft und die Verminderung der Sensibilität, welche die Chorea so gewöhnlich darbietet, daher der häufige Ausgang in Paralyse. *Broadbent* bezeichnet das Wesen der Chorea als ein „Delirium der sensorisch-motorischen Hirnganglien".

Auf Grund zahlreicher Obduktionen hat nun derselbe Autor die cerebrale Natur der choreischen Störungen formulirt und zuerst das corpus striatum und den thalamus opticus als den Sitz derselben bezeichnet. Verschiedenartige krampfhafte Zustände der genannten Ganglien könnten den Symptomencomplex Chorea hervorrufen. Die häufigste Ursache sei aber nach seiner Erfahrung „capilläre Embolisirung des corpus striatum und des thalamus opticus mit Umgebung". Je nach der Ausdehnung des Embolus zeige die Chorea geringere und grössere In- und Extensität, Combinationen mit Delirien, Manie und Lähmungen.

Dieser Ansicht schliessen sich auch *Tuckwell*[1]) und *Ogle* an und beide finden bei vielen obducirten Fällen Blutüberfüllung der genannten Nervencentren und mikroskopische Veränderungen im corpus striatum.

Tuckwell beschreibt noch die um die Capillaren gelagerten Körnchenzellen und Emboli, die er aus noch so geringen oft kaum wahrnehmbaren, am untersuchenden Finger haftenden Klappenvegetationen der Mitralis herleitet.

Benedict[2]) verlegt den Sitz der Chorea ebenfalls

[1]) *Tuckwell,* Brit. med. clin. Review. 1867.

[2]) *Benedict,* Electrotherapie. Wien 1868.

ins Gehirn, besonders in jene Stelle des Körpers, wo alle motorischen Nervenfasern, die die Mitbewegungen beherrschen, dicht neben einander liegen. Er nimmt eine gestörte Isolationsfähigkeit der bindegewebigen Elemente der Nerven an und erwartet von einer roborirenden Therapie die Rückbildung des erkrankten Bindegewebes im Gehirn zur Norm.

Was die mikroskopische Untersuchung anlangt, so hat *Rokitanski* schon hingewiesen auf eine Vermehrung des Bindegewebes im Gehirn und Rückenmark.

Meynert[1]) hat durch ausgezeichnete mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen, dass der der Chorea hauptsächlich zu Grunde liegende Prozess im Grau der Centralganglien zu suchen sei. „Ueberall finden sich Theilungsvorgänge, sowohl im Bindegewebe der Markleiste, als auch im interstitiellen Gewebe. Die Nervenkörper der inneren Schichten zeigen hyaline Aufblähung und theilweise molekularen Zerfall, häufig Kerntheilung. Endlich sind viele sklerosirt, opak, opalisirend, aufgebläht.

Einen recht exquisiten Fall von Chorea minor, der rechterseits ausgeprägter war, als linkerseits, mit darauf folgender rechtsseitiger Hemiplegie, der durch den lethalen Ausgang zur Obduktion kam, hat *Elischer*[2]) benutzt, um durch genaue mikroskopische Untersuchungen die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark und den peripheren Nerven nachzuweisen.

Der Fall ist in Kürze folgender:

Eine 22jährige Frau, welche in ihrem 8. Lebensjahre bereits Chorea gehabt hat, bekommt in ihrem 16.

---

[1]) *Meynert,* Zeitschr. d. Wien. Ges. d. Aerzte. Februar 1868.

[2]) *Elischer,* Virchow's Archiv Bd. 61, 63. Berlin 1874.

Jahre kurz hintereinander 2 solcher Anfälle, die nach einigen Wochen einer aufmerksamen Behandlung weichen. Mit 20 Jahren zum ersten Mal schwanger, tritt das Leiden während der Schwangerschaft von Neuem auf und hört mit Beendigung derselben auf. In der zweiten Schwangerschaft abermaliges Auftreten der Chorea, die aber trotz normal eintretender Geburt nicht weicht. Die choreatischen Krämpfe werden immer heftiger, plötzlich rechtsseitige Hemiplegie, Sopor, Tod.

Es war hier nun von Interesse zu erfahren, welche Veränderungen die Chorea am Nervenapparate hervorgebracht hatte.

Der Sektionsbefund ergab: Hyperaemia et oedema cerebri. Hyperaemia substantiae griseae medullae spinalis, Pneumonia hypostatica sinistra, Bronchitis dextra, Steatosis partialis hepatis, Erosiones haemorrhagicae ventriculi; Epithelia renum granulosa et tumida; Endometritis puerpuralis.

Elischer fand am Nervus medianus, der schmutzig grau mehr ins Gelbliche spielend aussah, die Bindegewebssepta hypertrophirt. Zwischen den Septis kleine Haemorrhagien, an keinem der veränderten Nervenröhren ist ein Axencylinder nachzuweisen. Die Markscheide wie mit einem leichten Reif bestäubt, glasig gequollen. Dasselbe findet er am Ischiadicus.

Im Rückenmark sind die die Septula begleitenden Blutgefässe geschlängelt d. h. verlängert und verdickt. Besonders kommt die Verdickung auf Rechnung der Adventitia, die auch eine reichliche Kernwucherung aufweist. In der grauen Substanz zwischen den Ganglienzellenlagern in den Vorder- und Hinterhörnern sind starke Bindegewebswucherungen vorhanden. Die Ganglienzellen selbst zeigen ein plumpes, scholliges Aus-

schen, kernlos, rostgelb, pigmentirt. In den Seitensträngen ist das gesammte Gewebe derbkörnig, filzig.

Das Gehirn zeigt in den Nervenelementen und Gefässen fettige und amyloide Pigmententartung neben Hyperaemie und Oedem, sekundäre kleinste Blutextravasate im Bindegewebe, vielfache Embolisirung kleinster Gefässe, besonders in der Hirnrinde.

Diese Befunde weisen nach *Elischer* darauf hin, dass der krankhafte Prozess sich nicht auf ein Organ beschränke, sondern ein diffuser sei und auf irritativen Vorgängen beruhe, vorausgesetzt, dass diese Veränderungen wirklich mit Chorea zusammenhängen und nicht vielleicht theilweise auf den puerpuralen Prozess zurückzuführen sind. Welcher Natur aber das Irritament sein muss, um so bedeutende Veränderungen hervorzurufen, lässt sich bis jetzt noch nicht übersehen. So viel steht aber fest, dass je nach der Grösse des Irritaments, welches sich an den Centralorganen ausbreitet, die Chorea entweder in gewöhnlicher Weise verlauft oder Lähmungen im Gefolge hat.

Fassen wir noch einmal das Wichtigste aus diesen anatomischen Ergebnissen zusammen, so weisen, was den Sitz der Störungen anlangt, die anatomisch-histologischen Untersuchungen der neueren Forscher vor allem auf das Gehirn als den hauptsächlichsten hin, zeigen jedoch, dass auch das Rückenmark und die peripheren Nerven mit in den Prozess hineingezogen werden können. Dieser Prozess verläuft hauptsächlich in der grauen Substanz der grossen Basalganglien und der Rinde, und die Veränderung besteht in der Irritation, der regressiven Metamorphose und der interstitiellen Hyperplasie. Bald sieht man nur einzelne Theile des Grosshirns betroffen z. B. eine Hemisphäre, bald nur einzelne Theile dieser

Hemisphäre, des corpus striatum, des thalamus opticus, die hinteren Züge der cornua radiata, bald aber diffus über das Gehirn unter Bevorzugung der grauen Substanz, sowie auch gleichzeitig über das Rückenmark und die peripheren Nerven ausgebreitet.

Von besonderer Wichtigkeit ist hierbei das Vorkommen der halbseitigen Chorea und zwar ganz besonders der linken Seite. Es spricht dies für das Grosshirn als den Sitz der Chorea. Durch statistische Vergleiche von *Sée* kommt die linksseitige Chorea viel häufiger vor, unter 154 Fällen waren 97 linksseitig, vielleicht weil die linke Körperhälfte mangelhafter entwickelt ist, als die rechte. Diese Hemichorea, mit der zuweilen Hand in Hand Anaesthesie der Haut geht und der Uebergang derselben in Hemiplegie, ferner die Entwicklung der Chorea nach Hemiplegie, die Paresen und Paralysen nach Chorea, das Vorkommen halbseitiger Facialis-Lähmungen und verschiedene andere Störungen psysischer Art tragen alle den Charakter cerebralen Ursprungs.

Für Hemichorea sprechen ferner Erkrankungen des hintern Endes des Sehhügels und die des Schweifes der Streifenhügel. *Charcot*[1]) stellt die Hypothese auf, dass neben den Nervenfasern im Stabkranz, welche die sensibeln Eindrücke vermitteln, eine Schichte von Faserbündeln liegt, welche eigenthümliche motorische Eigenschaften besitzen und deren Erkrankung zu Hemichorea führt.

Nach den neueren Forschungen sind also die corpora striata der Hauptsitz der Chorea; von jeher hat

---

[1]) *Charcot*, Klinische Vortr. ü. Krankh. d. Nervens. Abth. II. Stuttgart 1874.

man aber pathologische Prozesse in denselben mit Störungen der Motilität zusammengebracht. Wenn auch diese letztere Auffassung heutzutage manche Einschränkung und Abänderung erfahren hat, so steht nach *Soltmann*[1]) doch so viel fest, „dass der nucleus lenticularis und caudatus Centren für die Motilität darstellen, sowie dass die vordern zwei Dritttheile der capsula interna nur motorische Leitungsbahnen enthalten. In dem hintern Dritttheil der capsula interna befinden sich dagegen die sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahnen neben motorischen". Hiernach kann man wohl annehmen, dass, wenn die Reizerscheinungen bei der Chorea allzuheftig und lange andauernd sind, Störungen der Motilität nicht selten eintreten können.

Die Annahme, dass die Lähmungen nach Chorea auf embolischem Wege durch eingewanderte Pfröpfe vom Herzen nach den Hirngefässen stattfindet, hat die vollste Berechtigung. Schon das häufige Zusammentreffen von Chorea mit ältern Klappenvegetationen, das durch zahlreiche Obduktionen genügend bewiesen ist, lässt auf einen causalen Zusammenhang der choreatischen und endocarditischen Störung schliessen, und anatomische Untersuchungen haben das Vorkommen kleinster embolischer Vorgänge in den Gefässen des Gehirns besonders des corpus striatum und thalamus opticus nachgewiesen. Es wurde viel über den Zusammenhang der Chorea mit endocarditischen Veränderungen an der Mitralis gestritten, jedoch haben die neueren Befunde zur Genüge gezeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle Chorea mit Endocarditis verbunden war, ebenso wurde das Auftreten von Herzgeräuschen bei Chorea in vielen

[1]) *Gerhardt,* Handbuch d. Kinderkrankh. Bd. V.

Fällen nachgewiesen. Embolien haben ja in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ihren Grund in der Erkrankung des Herzens und zwar des linken Vorhofs und Ventrikels, und nicht nur die Klappen, sondern auch die Wandungen sind mit diesen Auflagerungen behaftet. Sind nun die Wandungen ergriffen, so sind die durch den ulcerösen Prozess gelösten Partikelchen in der Regel so klein, dass sie die grösseren Gefässe passiren und leichter in die Capillaren geschwemmt werden. Dagegen ist bei Endocarditis der Klappen der Embolus gewöhnlich gross und bleibt in Folge dessen in den grösseren Arterien stecken. *Tuckwell* fand fast immer in Todesfällen an den Herzklappen frische Vegetationen (choreisches Herz) und Embolien. Er ist der Ansicht, dass grössere Embolien der Hirnarterien zu Hemiplegien, kleinere zu Chorea führen, beide können sich auch verbinden und wir hätten es dann mit choreischer Hemiplegie zu thun.

Wrany und *Neureutter* [1]) haben einen Fall beobachtet, in welchem in Folge von Endocarditis Embolie eingetreten war. Der Embolus erstreckte sich von der Spaltungsstelle der carotis interna sinistra und in die arteria fossae Sylvii sinistra. In der linken vordersten Inselwindung eine eingesunkene gelbe erweichte Stelle von Bohnengrösse. Es bestand Aphasie, Lähmungen der Extremitäten und des facialis der rechten Seite und verminderte Sensibilität. In den linken Extremitäten choreaartige Bewegungen und gesteigerte Sensibilität.

Aphasie gehört zu den seltneren Lähmungserscheinungen, doch ist sie in einigen Fällen beobachtet worden, sie ist ebenfalls eine Folge der Embolie und be-

---

[1]) *Wrany,* Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1872. 1.

steht in der Laesion des linken Stirnlappens im Hintertheil der dritten Frontalwindung.

Häufiger dagegen sind nach Chorea Facialis-Lähmungen. Dieselben sind meistens auf intracranielle Prozesse zurückzuführen und bieten die verschiedenartigsten Formen dar. Je nach der anatomischen Lage der Lähmungsursache in verschiedener Höhe der Faserung ist das symptomatische Bild ein anderes. Die nach Chorea entstandenen Formen sind stationär, dieselben sind gewöhnlich unvollkommen und partiell, häufig auch bilateral, im letzteren Falle können nur einzelne Muskelgruppen afficirt sein. Besonders macht sich die Lähmung bemerkbar durch Störungen des mimischen Ausdruck, die der Physiognomie bei vorhandener Intelligenz einen fast blödsinnigen Typus aufdrücken.

In unserem Falle handelt es sich um eine ausgesprochene Lähmung des nervus radialis. Was die Aetiologie dieser Lähmungen anlangt, so ist es hinreichend bekannt, dass der radialis am allerhäufigsten von allen Armnerven von isolirten Lähmungen betroffen wird. *Eulenburg*[1]) sagt, „dass im Innervationsgebiete des radialis motorische Schwächezustände weit häufiger vorkommen, als in andern Armnervenbezirken, wobei es sich freilich nicht sowohl um eigentliche Paralysen, als um neuropathische Muskelatrophien oder primäre Myopathien handelt, Zustände, deren Sonderung bisher nicht überall erfolgreich durchgeführt werden konnte. Es handelt sich dabei wesentlich um Lähmungen der vom radialis versorgten Streckmuskeln der Hand, die ja, wie wir wissen, ein eigenes Innervationscentrum in der motorischen Rindenzone des Grosshirns besitzen". Bei

[1]) *Eulenburg,* Nervenkrankheiten. Berlin 1878.

unserer Patientin hängt die Hand schlaff herab, ist flektirt und hat eine zum Handgelenk senkrechte Stellung. Extensions- und Supinationsbewegungen können nicht ausgeführt werden. Die elektrische Erregbarkeit, die in den meisten Fällen von Radiallähmung normal ist, ergiebt auch hier normale elektrische Reaktion, jedoch scheint die linke Extensorenmuskulatur faradisch etwas leichter erregbar, als die rechte.

Wie schon früher erwähnt, hat *Charcot* neben der posthemiplegischen Chorea Fälle beobachtet, die er prähemiplegische Chorea nannte. Nach einem apoplektischen Anfalle trat eine vollständig ausgebildete Hemichorea auf, auf die nicht lange darauf eine Hemiplegie und Hemianästhesie folgte. Er selbst hat nur drei solcher Fälle auffinden können, und bei der Sektion eines von diesen dreien handelt es sich um einen nussgrossen hämorrhagischen Herd, welcher den hinteren Theil des Sehhügels auseinandergedrängt hatte. Hier handelte es sich wahrscheinlich nicht um die Destruction eines Theils des Sehhügels durch Bluterguss, welche sowohl die Hemichorea als die Hemianästhesie bedingt haben mochte, wahrscheinlich sind nach *Charcot* beide Symptome auf die Effekte der Kompression zurückzuführen, von welcher die innere Kapsel und der Fuss des Stabkranzes in der nächsten Umgebung des apoplektischen Herdes betroffen waren. *Charcot* hat ferner zu beweisen gesucht, dass ausser motorischen Lähmungen nach Chorea und besonders nach halbseitig auftretender Chorea auch sensible Störungen vorkommen, die er deshalb auch Hemianästhesie nannte. Dieselbe kommt besonders bei der posthemiplegischen Chorea vor und ist entschieden auf gewisse anatomische Veränderungen im Grosshirn zurückzuführen, die man jetzt mit ziemlicher Bestimmt-

heit anzugeben vermag. Er nimmt an, dass die Nervenelemente, Faserbündel und Ganglienzellen, deren Erkrankung zu Hemichorea führen kann, in der nächsten Nähe derjenigen Nervenelemente liegen, deren Zerstörung zu Hemianästhesie führt.

Gar nicht so selten beobachtet man eine plötzlich auftretende Hemichorea mit Lähmungen der gegenüberliegenden Gesichts- und Körperhälfte und wir werden hierbei sofort daran denken müssen, dass es sich wahrscheinlich um ein anderes primäres Leiden handelt, wobei diese Chorea mit der ausgesprochenen Hemiplegie nur Symptom dieses Leidens ist. Am allerhäufigsten handelt es sich in derartigen Fällen um Tumoren des corpus striatum und nucleus lentiformis, auch des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel und der entsprechenden Stabkranzbezirke, welche zuerst motorische Reizerscheinungen bedingen und bald darauf Lähmungen der gegenüberliegenden Körperhälfte. So wurde in einem Falle von *Duchek*[1]) bei einem haselnussgrossen Tuberkel im linken Streifenhügel zuerst choreaähnliche uncoordinirte Bewegungen der rechten Gesichts- und Extremitätenmuskel anfänglich beobachtet. Allmählich trat Parese und vollständige Lähmung der ergriffenen Partieen ein, in den Nackenmuskeln der rechten Seite bildete sich Contraktur aus. Diese choreaähnlichen Bewegungen halten nämlich so lange an, als die Leitungsfähigkeit nicht gänzlich vernichtet ist und sind zumeist nur Vorläufer der Lähmungen und aller der Erscheinungen, die damit zusammenhängen. In solchen Fällen ist die Lähmung gewöhnlich eine vollständige Hemiplegie. Der Hirntumor macht anfänglich, wenn er eine

[1]) Med. Jahrb., I. Heft, 1865.

gewisse Grösse noch nicht erlangt hat, nur einfache Depressions- und Irritationserscheinungen. Die Symptome der Depression bestehen auf dem motorischen Gebiete zunächst in Schwäche und Abnahme der Kraft, weil es sich weniger um eine Zerstörung der Leitungsbahnen handelt, als um einen allmählich zunehmenden Druck. Die Kranken schleppen das Bein nach und können den Arm nicht recht heben, sowie aber durch das Wachsen des Tumors die Leitungen in den motorischen Bahnen unterbrochen sind, entstehen vollständig ausgeprägte Lähmungen.

Noch eine Form von Chorea minor mit nachfolgenden Paresen und Paralysen haben wir hier kurz zu betrachten. Solche Kranke sind gewöhnlich stupid, doch ist dieser stupide Gesichtsausdruck öfters bedingt durch doppelseitige Paresen der Gesichtsmuskeln.

Augenmuskellähmungen gehören zu den selteneren Erscheinungen nach Chorea, ebenso wie Ischurie und Sphincterenlähmung nur ausnahmsweise bei Chorea, wahrscheinlich bei Vorhandensein anderweitiger Paralysen beobachtet wurden.

Was die Prognose und den Ausgang der Lähmungen nach Chorea anlangt, so hängen dieselben zum grossen Theil ab von der Ursache und dem mehr oder weniger progressiven Charakter der Erkrankung. Man kann wohl die Prognose mit vollster Sicherheit als eine quod completam valetudinem durchaus günstige bezeichnen bei einfachen Paresen und Paralysen, wo es sich mehr um eine Ermüdung der Nervenzellen in Folge von Ueberanstrengung handelt. Heilung tritt ferner in vielen Fällen dadurch ein, dass eine Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit des motorischen Apparats stattfindet, theils durch Entfernung der hem-

menden Ursache, theils durch Regeneration der motorischen Bahnen selbst. Heilung tritt auch dann noch ein, wenn nach Zerstörung der eigentlichen Leitungsbahnen neue collaterale motorische Bahnen sich bilden, welche die Funktionen der zerstörten übernehmen und durch Uebung bis fast zur normalen Leistungsfähigkeit gebracht werden können. Zwar kommt es in solchen Fällen häufig nur zu einer unvollständigen Heilung, die Muskel erlangen nur einen Theil ihrer Kraft wieder und eine geringe Schwäche bleibt zurück. Handelt es sich aber um intensiver ausgesprochene Lähmungen, wo die Chorea mit der nachfolgenden Lähmung nur ein Symptom einer anderen Hirnkrankheit ist, wo in Folge von langdauernden Irritationen grössere Zerstörungen der motorischen Nervenbahnen stattgefunden haben und theilweise verödet sind, dann ist die Prognose in der bei Weitem der grössten Mehrzahl der Fälle ungünstig, besonders wenn wir bedenken, dass im kindlichen Alter, mit dem wir es ja hier hauptsächlich zu thun haben, es sich grösstentheils um Tumoren tuberkulöser Art handelt, so dass bei dem schnell fortschreitendem Prozess der lethale Ausgang unbedingt zu erwarten ist.

Es bleibt mir noch übrig, Einiges über die therapeutischen Massnahmen bei den Lähmungen nach Chorea zu erwähnen. Von Erfolg gekrönt kann die Therapie nur in denjenigen Fällen sein, die wir in dem ersten Theil der Prognose besprochen haben, für den zweiten Theil derselben ist jede Therapie vergeblich. Im Ganzen kann man wohl sagen, dass die Lähmungen nach primär entstandener Corea heilungsfähig sind. Wir werden aber vor Allem das ursächliche Moment der Lähmung, die Corea, zu behandeln haben, weil es nothwendig ist, erst die choreatischen Krämpfe zu beseitigen, ehe

man ein günstiges Resultat für die Lähmungen erlangen kann. Und da muss ich nun in Kürze auf die Behandlungen der Chorea eingehen. Ausser einer diätetischen Behandlung, die entschieden in den Vordergrund treten muss, erfreuen sich unter den Arzneimitteln einer besonderen Beliebtheit die Tonica, Nervina und Narcotica und hier ganz besonders das Arsen, mit dessen Anwendung glänzende Resultate erzielt wurden. Ein englischer Autor hält die Tinctura Fowleri „für ein Mittel, das die Chorea ebenso sicher bekämpft, als das Chinin das Intermittens.“ Wenn einzelne Autoren von dem Arsen nicht die erhoffte Wirkung erlangen konnten, so glaubt *Ziemssen* dies einfach darauf zurückführen zu müssen, dass die angewandten Dosen viel zu gering waren. *Soltmann*[1]) gibt folgende Dosirung an:

Rp.

Solut. Arsen. Fowleri	gtt VIII—XVI
Tincturae opii	gtt VI
Aqu. destill.	120,0

D. S. 4× täglich 1 Kinderlöffel bis Esslöffel voll.

Ebenso erweisen sich Brompräparate als vortheilhaft, weil durch sie eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Grosshirns angestrebt wird. Auch Zinkpräparate, Argentum nitricum, Extractum Belladonnae und noch manche Andere erfreuen sich eines besonderen Rufes. Daneben kann man jetzt schon die Elektrizität anwenden, die besonders für die Lähmungen von grosser Bedeutung ist. Ob die Elektrizität auf die Corea selbst von Wirkung ist, ist nicht erwiesen. Sie wurde theils durch Reibungselektrizität, theils durch Muskelfaradi-

[1]) *Soltmann.* Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankh., Bd. V, Tübing. 1880.

sation, theils durch faradische Reflexreizung von den sensibeln Nerven aus behandelt. Jedoch liefert die besten Resultate die Galvanisation Die paretischen Schwächezustände und die Lähmungen nach Chorea behandelt man am besten dadurch, dass man nach *Benedict* Rückenmarksnervenströme applicirt und man hat bei den Lähmungen nach idiopathischer Corea nach einigen Wochen vollständige restitutio ad integrum eintreten sehen. Die Hoffnung auf Besserung durch Electrizität ist um so eher berechtigt, je mehr der Charakter der Paresis vorwaltet. Empfehlenswerth sind ausserdem noch gymnastische Uebungen, Schwefelbäder, Soolbäder von Nauheim und Rehme.

So hätten wir wohl auch in unserm Falle bei fortgesetzter aufmerksamer Behandlung den lähmungsartigen Zustand mit der Zeit sich zurückbilden sehn, wenn Patientin ihren Aufenthalt im Spital hätte verlängern können, da ihr Befinden in der letzten Zeit in jeder Hinsicht ein durchaus befriedigendes zu nennen war.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet in Kürze zwei Fälle von Chorea minor aus den Jahrgängen 1874 und 1876 anzuführen, die insofern von Interesse sind, als sie beide Lähmungen im Gefolge haben, nur mit dem Unterschiede, dass in dem ersten Falle nach der Chorea nur lähmungsartige Schwäche, im andern Falle eine vollständige Lähmung der linken Körperhälfte mit Contraktur zurückgeblieben war.

I. Fall. Johanna H., 19 Jahre alt, Vater an Herzwassersucht gestorben, Mutter an Genickkrampf, die 6 lebenden Geschwister sämmtlich gesund. Bis zu ihrem 6. Lebensjahre hatte sie häufig Anfälle, die mit Verlust des Bewusstseins und mit Convulsionen am Arm und Bein einhergingen. Mit 12 Jahren hatte sie Gelenk-

rheumatismus, und von dieser Zeit an bekam Patientin wieder Schmerzen und Steifheit in den Gliedern. Mit 16 Jahren zum ersten Male menstruirt, war die Periode stets unregelmässig. Ihr jetziges Leiden bringt sie mit der letzten Periode zusammen, sie bemerkte während derselben, dass sie plötzlich unwillkürliche Bewegungen mit der linken Hand machte, ebenso mit dem Munde, so dass sie kaum sprechen konnte. Auch der linke Fuss nimmt an diesen Zuckungen Theil. Nach und nach liessen die Zuckungen an Mund und Bein nach, während dieselben am Arm noch fortdauerten, dabei war die Kraft im linken Arm etwas schwächer. Hereditäre Momente in Bezug auf Nervenkrankheiten nicht vorhanden. Der Behandlung mit Arsen und Eisen weichen nach einiger Zeit die choreatischen Bewegungen, dagegen klagt Patientin über bedeutende Schwäche in den linken Extremitäten. Der weitern Beobachtung entzieht sich Patientin durch Austritt aus dem Spital.

II. Fall. Marie R.; 8 Jahre alt, Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Mit 15 Monaten von den Masern befallen, welche anfangs einen leichten Verlauf nahmen, kam während der Dauer derselben eine entzündliche Brustkrankheit hinzu, die 10 Tage dauerte. Am 2. und 3. Tage dieser letzteren Erkrankung stellten sich Zuckungen sämmtlicher Extremitäten ein, die anfangs gering und kurzdauernd waren, bald aber an Heftigkeit zunahmen und schliesslich in tonische Krämpfe übergingen, bei denen die Extremitäten sehr heftig verdreht, die Wirbelsäule stark gestreckt nach hinten gebogen wurde. Diese Anfälle traten in Zwischenfällen von $^1/_2$— 1 Stunde auf, dauerten jedesmal einige Minuten und waren von lautem Schreien des Kindes begleitet, die Athmung war erschwert, das Bewusstsein verschwunden.

Nach dreitägiger Dauer verloren sich diese Anfälle zum Theil, leichte Zuckungen der linken Körperhälfte blieben noch einige Tage zurück. Das Kind entwickelte sich von nun an sehr gut, nur konnte es nicht laufen und die Hände nicht gut gebrauchen, allmählich trat aber auch Beweglichkeit rechts ein, während die linke Körperhälfte steif blieb und sich später Contraktur hinzu gesellte. Von da an blieb die linke Körperhälfte auffallend zurück.

Mit dem Aufhören der Zuckungen nach der entzündlichen Brustkrankheit waren dieselben noch nicht vollkommen verschwunden, traten vielmehr in den ersten 2—3 Jahren des Nachts manchmal ein, befielen den ganzen Körper, die linke Seite jedoch stärker; auch bei Gemüthsaffekten stellten sich die gleichen Zuckungen ein, das Bewusstsein schwand dabei nicht. Patientin bekam dann noch Scharlach, Diphteritis und Typhus, welche sie gut überstand. Seit kurzer Zeit besteht nur eine grössere Unruhe in allen Bewegungen, daneben Schmerzen am Hinterkopf, die geistigen Fähigkeiten gut, sonst bestehen keinerlei Beschwerden.

Aus dem Verlaufe der Krankheit ist hervorzuheben, dass die linke Körperhälfte bedeutender afficirt ist als die rechte, selbst die Ernährung bleibt links bedeutend zurück, und ferner ist links eine deutlich ausgesprochene Contraktur wahrzunehmen. Die Untersuchungen der Brust und Bauchorgane gaben ein negatives Resultat, nur am Herzen ist der erste Ton an der Spitze von dumpfer, rauher Beschaffenheit, der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt. Die Patientin wird mit Arsen behandelt, so dass sich der choreaartige Zustand einigermassen bessert. Die Contraktur des Armes und Fusses ist etwas loser und kann das Kind einige leichte Verrichtungen mit der Hand machen, ebenso mit dem Fuss einige Schritte gehn. Nach langdauernder Behandlung wird die Unruhe etwas geringer, jedoch ist ein bedeutender Fortschritt nicht wahrzunehmen. Auch hier wird die fernere Beobachtung durch Abholen des Kindes unterbrochen.